

детей Гродненской области.

3. Смертность мальчиков в Гродненской области за 30-летний период наблюдения оказалась выше, чем девочек ($p < 0,05$). Вместе с тем, следует отметить, что смертность мальчиков в последний период наблюдения снизилась в 3 раза, а девочек – в 5 раз ($p < 0,01$).

4. Разработка эпидемиологии смертности от лейкозий детей Гродненской области за 1986-2015 годы показала, что внедрение новых протоколов лечения лейкозий в Республике Беларусь в последние три десятилетия позволило существенно улучшить прогноз жизни у детей с гемобластозами. Представленные сведения демонстрируют существенный прогресс в решении прикладных задач детской онкогематологии в Республике Беларусь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козарезова, Т.И., Климкович, Н.Н. Болезни крови у детей / Т.И. Козарезова, Н.Н. Климкович. – Минск. – Белорусская наука, 2001. – 243 с.

2. Lanzkowsky, Ph. Hematologia i onkologia dziecięca / Ph. Lanzkowsky. – Warszawa, 1994. – 278 p.

ЭТИОЛОГИЯ И КЛИНИКА ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА. ТИФЛИТ

Малеев Ю.В., Авилев Г.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж, Россия

Актуальность. Аппендэктомия составляет 75% от всех неотложных хирургических операций, при этом ошибки в диагностике острого аппендицита (ОА) составляют 7–42% [2, 4]. Осложнения же при ОА встречаются у 10% пациентов [4]. Наиболее типичными и грозными осложнениями несвоевременной операции являются: аппендикулярный инфильтрат; разлитой гнойный перитонит, межкишечные, поддиафрагмальный и тазовый абсцессы; пилефлебит (тромбофлебит ветвей воротной вены, 0,05%), летальность при котором составляет 80%; тифлит [4]. Состояние лимфоидной ткани и особенности кровоснабжения червеобразного отростка (ЧО) у лиц разного пола и возраста обуславливают различные формы ОА, этиологию и соответствующее клиническое течение, последствия оперативного вмешательства [2, 4].

ЧО выполняет следующие функции:

1. Защитно-барьерная функция при воспалительных заболеваниях ЖКТ. ЧО – «кишечная лимфоидная миндалина», орган иммунной системы.

2. В середине XX века в США после превентивной аппендэктомии дети отставали в умственном и физическом развитии.

3. Аппендэктомия ухудшает состояние ЖКТ, замедляя восстановление микробиоты кишечника после антибиотико- и химиотерапии. ЧО – «склад

микробиотических субстратов».

4. После удаления ЧО онкозаболевания кишечника увеличиваются в 8 раз, что подтверждает роль ЧО в формировании «абдоминального» иммунитета кишечника. 5) Секреторная функция (выработка липазы) [2, 4]. ОА не перестает быть высокоактуальным [2]. Клиническая картина хамелеоно-подобного заболевания, стойкая симуляция симптомов другой патологии, отсутствие патогномоничных и совершенно четких изменений лабораторных данных увеличивают диагностический период и могут привести к развитию грозных осложнений для жизни пациента «на ровном месте».

Цель. Выявить типовые особенности предпосылок развития, этиологии и клинической картины ОА и тифлита.

Материалы и методы. Проведен анализ 193 клинических случаев пациентов с ОА на различных стадиях. Мужчин было 109 (56,5%) и женщин 84 (43,5%); средний возраст – 46 ± 5 лет. В группе исследуемых лиц определяли тип телосложения по В.Н. Шевкуненко (1935) по индексу ОВТ [1, 3]; измерялся также: эпигастральный угол (у долихоморфов – менее 80 градусов, у мезоморфов – 80–100 градусов, у брахиморфов – более 100); межреберное расстояние между 10-ми ребрами (у долихоморфов – до 27 см, мезоморфов – 27–37 см, у брахиморфов – больше 37 см) [1, 3].

Результаты и их обсуждение. ОА чаще развивался у пациентов молодого и трудоспособного возраста, что является социально значимой проблемой, причем одинаково часто как у мужчин (средний возраст которых достигал 46 ± 4 года), так и у женщин (45 ± 5). Топография ЧО и его типовые особенности очень важны в аспектах оценки кровоснабжения тканей ЧО; различной степени проявления клинических симптомов, обусловленных близостью расположения и прилеганием к передней брюшной стенке (ПБС), что значительно увеличивает четкость проявления перитонеальных симптомов (Щеткина–Блюмберга и Менделя), свидетельствующих об уже запущенном и необратимом процессе воспаления в ЧО и являющимися прямым показанием для экстренного оперативного вмешательства; скорости интраоперационной визуализации. Нами выявлены данные о преобладании лимфоидной ткани в слизистой ЧО у долихоморфных лиц, а также более скудном развитии микроциркуляторного русла (МЦР) брыжейки ЧО у брахиморфов. Мы склонны полагать, что в развитии ОА определяющее этиологическое значение имеют особенности артериального кровоснабжения ЧО и илеоцекального угла. Именно их ишемия при сосудистой недостаточности ведет к появлению и манифестации болей в патологическом очаге, рефлекторному спазму сосудов – и еще большей степени развития ишемии (порочный круг), запуская каскад патоморфологических изменений в стенке ЧО и микробиоте кишечника. ОА развивается также и вследствие механической внутрипросветной обтурации самого ЧО и илеоцекального угла (теория застоя каловых масс, глистная инвазия, механическая – щетки зубной щетки, семечки и т.д.), когда происходит сдавление сосудов МЦР, развитие ишемии и возникновение первичного аффлекта в слизистом слое ЧО. Нами установлено, что гангренозный аппендицит чаще встречался у крайних типов – долихоморфного (больше

лимфоидной ткани и более реактивный ответ на инфекционный агент) и брахиморфного типов телосложения (хуже развито кровоснабжение на уровне МЦР). Итак, выявленное преобладание лимфоидной ткани у пациентов долихоморфного типа телосложения в сравнении с пациентами мезоморфного и брахиморфного, а также лучшее развитие МЦР всех тканей ЧО («лучшее – враг хорошего») приводит к двум парадоксально развивающимся путям процесса воспаления в ЧО у долихоморфов: гипертрофия лимфоидной ткани и хорошее развитие МЦР приводят к мощному адекватному ответу на воспалительные агенты, к выраженной гиперэргической реакции, что в свою очередь ведет к деструкции ЧО за счет окклюзии МЦР лимфоидной тканью, к выраженному ишемическому отеку и гиперплазии слизистой ЧО, к развитию молниеносных деструктивных патологических изменений (мгновенная дистрофия и некроз). Отек на стадии катарального воспаления ЧО, обильное выделение слизи в просвет отростка приводит к дальнейшему сдавлению артериальных сосудов ЧО, равно как и нарушает венозный отток из него. В клиническом же полиморфизме симптомов заболевания при тифлите нами было выявлено: нарушение перистальтики кишечника (47,8%); острый инфекционный процесс (20,2%); несбалансированное питание (57%); чрезмерные физические перегрузки с преимущественным вовлечением мышц передней брюшной стенки (17%); алиментарная аллергия с длительным отсутствием клинических проявлений (5%). Болевой синдром в брюшной полости чаще всего был связан с различными инфекционно–воспалительными процессами в кишечнике: спастический колит, энтерит или локализованный очаг развития патогенной микрофлоры с последующей деструкцией слизистой оболочки. Без адекватной медикаментозной терапии заболевание быстро переходило в хроническую форму. Острый тифлит проявлялся на фоне полного здоровья. Пациентов беспокоила постоянная тупая боль в правой подвздошно–паховой области (локальная болезненность – 97%), никогда не носящая характер колики. Болезненность по всему животу – 3%. В 33% исследований боль иррадиировала на внутреннюю поверхность бедра. Учащение пульса (92%), гипертермия – 37,5–38,0°С (70%), больной часто отмечал озноб (77%), сухость во рту, общую слабость и недомогание (100%), которое неуклонно росло; головную боль (87%), повышенное потоотделение (гипергидроз). В 47% – многократная диарея, в 65% – тошнота, в 87% – рвота (как правило, однократная), не приносящая облегчения. Кoproграмма: в 100% – повышено количество мышечных волокон, клетчатки; реакция кала – кислая. Мы не без основания предполагаем также, что на фоне закисления внутренней среды организма изменяется выработка слизи (гликокаликс) и ее химические свойства. Гликокаликс – среда обитания облигатных микроорганизмов. Закисление приводит к изменению свойств гликокаликса и повышению конкуренции между облигатной и условно-патогенной флорой за питательные вещества.

Выводы.

1. Первоначальные расстройства МЦР ЧО функционального характера приводят к выраженным трофическим нарушениям в стенке ЧО, что создает этиопатологические предпосылки для развития изменений со стороны

внутреннего футляра ЧО (первый, пусковой этап – это именно сосудистая патология, приводящая к ишемии тканей ЧО).

2. В дальнейшем площадь, скорость и характер развития некротических изменений определяется нейро-трофическими нарушениями в ЧО (нейро-рефлекторная теория развития ОА).

3. Клиническая картина, степень и характер осложнений в послеоперационном периоде обусловлены индивидуально-типологическими особенностями кровоснабжения и состоянием лимфоидной ткани ЧО, а также вариантной анатомией самого илеоцекального угла и функцией илеоцекального клапана (баугиневой заслонки); микробиотой кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы изучения типовой анатомии человека. / А.В. Черных [и др.] // Весенние анатомические чтения: сб. статей научно-практической конф., посвящ. памяти доцента М.А. Колесова. – Гродно, 2016. – С. 227–236.

2. Варианты структурной организации червеобразного отростка в зависимости от типа телосложения человека и их роль в патогенезе острого аппендицита. / И.В. Назаров [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2014. – № 1. – С 48–52.

3. Малеев Ю.В. К вопросу о типовых особенностях грудной клетки и живота. / Ю.В. Малеев, А.В. Черных // Новые технологии в медицине: сб. трудов. – Волгоград, 2005. – Т. 61, Вып. 1. – С. 84–85.

4. Осложнения острого аппендицита. Тифлит. / Ю.В. Малеев [и др.] // Сборник материалов международной научно-практической конференции под ред. проф. Н.К. Горшуновой. Курск – 2017. – С. 328–344.

ЭТИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗРЫВНО-ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Малеев Ю.В., Литовкина Т.Е.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж, Россия

Актуальность. Разрывно-геморрагический синдром (синдром Меллори-Вейсса, СМВ) в настоящее время является одним из ведущих среди развития гастродуоденальных кровотечений неязвенного генеза [1-7]. Рецидивы геморрагии при СМВ достигают 30%, послеоперационная летальность – 17%, а общая летальность – 7,5% [1-7]. Пациенты с СМВ находятся в наиболее трудоспособном возрасте, что свидетельствует о высокой социально-экономической значимости данного заболевания. Вызывает тревогу и большое количество рецидивов кровотечения у данной категории больных; оперативные вмешательства, проводимые у них на высоте кровотечения, высокие показатели летальности [2, 4-7]. В лечении пациентов с СМВ целесообразно максимально использовать возможности эндоскопического гемостаза [5, 7]. 25-летний опыт